

令和 6 年 5 月 28 日現在

機関番号：72602

研究種目：基盤研究(B)（一般）

研究期間：2020～2023

課題番号：20H03190

研究課題名（和文）SAF-A/RNA複合体が作り出す転写制御の場の解明

研究課題名（英文）Role of an intranuclear network organized by SAF-A/RNA supramolecular structure in chromatin dynamics and transcription

研究代表者

野澤 竜介（NOZAWA, Ryusuke）

公益財団法人がん研究会・がん研究所 実験病理部・研究員

研究者番号：70868710

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 13,600,000円

研究成果の概要（和文）：細胞は、核酸やタンパク質をはじめとした生体分子を局所に濃縮することで核内に多様な微小環境を作り出し、転写をはじめとした細胞の基本機能を制御する。しかし、関連分子の空間的な制御や、ポリマーとしての物性を持つクロマチンの動態はほとんど明らかとなっていないため、いかにこれらの生化学的な反応が適正にそして効率的に進むのかについての説明は未だ得られていない。本研究では、SAF-A/RNA複合体が作り出す局所環境の生物物理学的な性質に着目し、その役割をクロマチンの構造制御や転写の調節に位置付けて明らかにした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究から、転写が誘導するSAF-A/RNAの構造体の形成によって、その局所に粘性がもたらされ、また一方でXRN2が備えるRNAの分解活性により、SAF-A/RNA構造体が破壊される、というダイナミックなサイクルの存在が明らかとなった。本研究成果は、細胞核内の分子の流動性を制御する分子メカニズムの一端を示すとともに、SAF-Aの遺伝子変異が同定されている神経変性疾患の細胞病態を理解する新たな視点を提供することが期待される。

研究成果の概要（英文）：Cells create diverse microenvironments within the nucleus by concentrating molecules, thereby regulating fundamental cellular functions such as transcription. However, due to limited understanding of the spatial control of related molecules and the dynamics of chromatin polymer, it remains enigmatic how these biochemical reactions proceed appropriately and efficiently. To address this question, we have investigated the morphology and structural properties of the dynamic mesh formed by nuclear RNA and SAF-A (scaffold attachment factor A, or hnRNP U), as well as its mechanistic role in modulating chromatin decompaction. We reveal a novel mechanism whereby newly synthesized RNA interacts with SAF-A, forming an interconnected supramolecular network degraded by the exonuclease XRN2, leading to dynamic cycles of gelation and fluidization. This network decreases protein mobility and regulates chromatin compaction by modulating local viscosity, thereby opening transcriptionally active regions.

研究分野：クロマチン構造

キーワード：クロマチン 超解像顕微鏡 RNA 転写 SAF-A

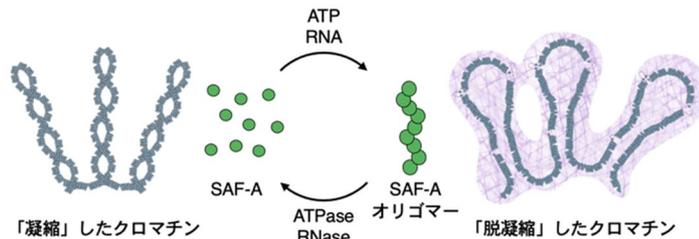
様式 C - 19、F - 19 - 1 (共通)

1. 研究開始当初の背景

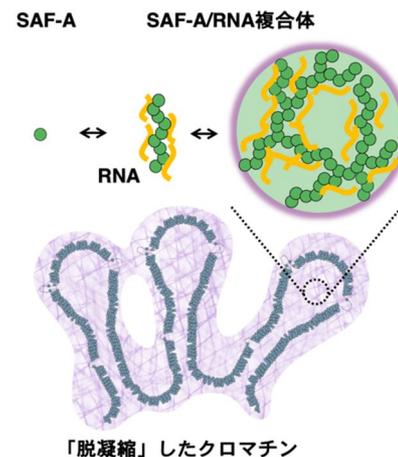
(1) 細胞は核内において、核酸やタンパク質をはじめとした生体分子を濃縮した多様な微小環境を形成することで、転写、DNA 複製・修復、そして染色体分配といった細胞の基本機能を担う生化学的な反応を進めている。核内を構成する分子群やシグナル分子はほぼ出揃い、それらの持つ機能やシグナルカスケードは明らかとなってきた。しかし、それらが集合することでどのような生物物理学的な性質をもった微小環境が作り出されるのか、そしてそれらがクロマチン機能にいかなる役割を果たすのかについては、不明な点が多い。

(2) かつて、クロマチン機能の制御機構を説明するための仮説として、核マトリクスと呼ばれる安定な構造体が、染色体を裏打ちし、生化学的な反応の足場として機能するというモデルが提唱された。核マトリクスを構成する分子は、20 種類以上からなる hnRNP ファミリーをはじめとした RNA 結合タンパク質群と、RNA であるとされた。しかし、当時の研究において、生細胞内に安定な構造体としての核マトリクスの存在が確認されなかったこと、またクロマチンの振る舞いがダイナミックであったことから、クロマチン構造の制御メカニズムや、生物学的反応の場の形成原理の理解に新たな解釈が必要とされていた。

(3) 研究代表者の野澤は、これまでに、hnRNP ファミリーの 1 つであり、また核マトリクスの主要な構成因子として同定された SAF-A (scaffold attachment factor A) / hnRNP U に着目し、転写に伴ってクロマチン構造が緩む (= 脱凝縮する) メカニズムの一端を明らかにした (Nozawa et al. 2017, Cell)。そのメカニズムとは、SAF-A が、自身 ATPase ドメインによる ATP との結合と、転写によって産生された RNA との結合によりオリゴマーを形成し、その SAF-A オリゴマーが転写活性領域のクロマチン構造を脱凝縮させるというものである (図)。



(4) さらに解析から、SAF-A と RNA との複合体は、線維状の形態であることが見出された。この観察結果から、実際の核内では、SAF-A/RNA 複合体は網目状の構造体を形成し、ゲルのように振る舞うことが予測され、クロマチンの緩んだ構造は SAF-A/RNA 複合体によって作りだされた粘度の高い局所環境によって保持されることが想定された (Nozawa and Gilbert. 2019, Trends Cell Biol. 図)



(5) 多様なクロマチン機能が適正に働くためには、その局所に生化学的な反応の進行に必要な分子が濃縮された場が作り出されることが必要である。それを可能とするためには、その反応が進むのに適したクロマチンの可塑性、および周囲に作り出されるマトリクスの流動性が必要であると考えられる。したがって、「クロマチン機能の発現・制御に、クロマチンの周囲にどのような場が形成されて、それが転写をはじめとしたクロマチン機能に対してどのような役割を持つのか」を明らかにすることは、クロマチン機能の制御メカニズムを本質的に理解するための重要な課題であると考えられる。

2. 研究の目的

これまでの研究代表者による研究から、SAF-A が RNA とともに複合体を形成し、クロマチンの弛緩した状態を維持する役割を果たすことを見出した。続く解析より、SAF-A/RNA 複合体は、線維状の形態であることが明らかとなり、実際の核内では、線維状の複合体が集合することで網目状の構造体を形成し、ゲルのように振る舞うことが予想された。そこで本研究課題では、SAF-A/RNA 複合体が形成する構造体に着目し、それらによってどのような性質をもつ微小環境が転写活性なクロマチン領域の周囲に作り出されるのか、そしてその場がいかに転写の維持・制御に寄与するのかを解明することを目指した。

3. 研究の方法

(1) 超解像顕微鏡 STORM を用いた SAF-A/RNA 複合体がつくる構造体の可視化

細胞核内で SAF-A/RNA 複合体がいかなる構造体を形成するのかを検討する目的で、検出した分子の XYZ 座標情報を抽出することができる、超解像顕微鏡 STORM (Stochastic Optical Reconstruction Microscopy) により、SAF-A/RNA 複合体を可視化し、その形態やネットワーク形成を定量的に評価する。RNA の可視化は、ウリジンのアナログである 5EU を細胞に処理し、新規合成 RNA に取り込ませ、クリックケミストリーにより蛍光標識する。ネットワーク形成については、研究代表者が以前所属していた研究室で SAF-A をモデルに開発された、タンパク質が形成するクラスターの結合性を定量的に評価する SuperStructure アルゴリズムを活用する (Marena et al 2021 J. Cell Biol.)。

(2) SAF-A/RNA 構造体が局所に誘導する粘性の解析

細胞核内の粘性を計測するために、細胞内に発現させた 1、2、3、5 量体の GFP タンパク質の動態を FCS (Fluorescence correlation spectroscopy) を用いて計測し、細胞核内の粘性の指標とする。SAF-A/RNA 複合体によって誘導される局所の粘性を解析する。RNAi により SAF-A をノックダウンした時の GFP 分子の動態と比較することで、SAF-A/RNA 構造体が細胞核内に誘導する局所の粘性を検討する。加えて、SAF-A 自身の動態を計測することで、SAF-A/RNA 複合体がつくる構造体の形成動態を解析する。

(3) SAF-A/RNA 構造体の形成を制御する因子の同定

SAF-A/RNA 構造体の形成がいかに制御されているのかを検討する目的で、BioID2 (proximity-dependent biotin identification 2) を用いて、SAF-A/RNA 複合体に対して空間的に近位の分子について網羅的な同定を試みる。具体的には、ビオチンライゲース活性を持つ BioID2 タグを SAF-A の N 末端に付加し、細胞に発現させることで SAF-A の周囲の分子をビオチン標識し、ビオチン化された分子をストレプトアビジンによって精製し、それらを質量分析器により解析する。

(4) SAF-A/RNA 構造体によって制御されるクロマチン動態の解析

SAF-A/RNA 構造体が、転写活性領域におけるクロマチンの弛緩した状態を誘導するかどうかを明らかにするために、SAF-A/RNA 構造体の形成を制御する XRN2 の機能阻害とクロマチンの構造解析と組み合わせて検討する。クロマチン構造の解析には、標的クロマチン領域全体を蛍光標識する手法である Oligopoint DNA-FISH (fluorescence *in situ* hybridization) 法を用いる。標的としたヒト 11 番染色体の転写の程度が高・中・低の 2Mb のゲノム領域のそれぞれ (11q13.1: 64500000-66500000, 11p15.1: 17000000-19000000, 11p14.1: 29500000-31500000) に対して、DNA oligo を 1Kb あたり平均 10 個の密度で設計し、それらに蛍光分子である Cy3 を付加する。これらの Oligopaint プローブをゲノム DNA に対してハイブリダイズすることで、標的クロマチン領域を蛍光標識する。

4. 研究成果

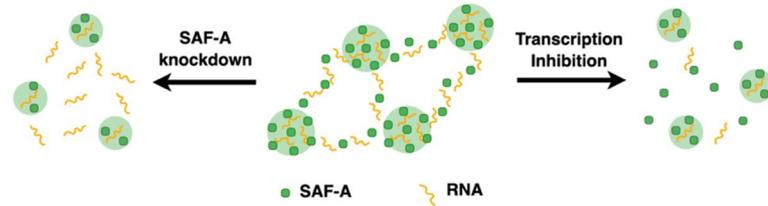
(1) SAF-A と RNA がつくる構造体について

超解像顕微鏡 STORM を用いて、SAF-A は細胞核内において直径約 100 nm のクラスターを形成することを見出した。

細胞内で新規に合成された RNA が形成するクラスターの結合性を経時的に解析したところ、転写後 30 分で最大となり、そのときの RNA クラスターは SAF-A クラスターと高頻度で共局在した。

転写阻害剤を用いた解析により、SAF-A のクラスターどうしが RNA 依存的に結合しネットワークを形成することが見出された。

これらの観察結果より、細胞核内において SAF-A と Nascent RNA とが、転写に依存して網目状の構造体を形成することが見出された (図)。



(2) SAF-A/RNA 構造体が細胞核の局所に誘導する粘性について

細胞核内に発現させた 1、2、3、5 量体の GFP タンパク質のそれぞれの動態を FCS 解析によって解析したところ、分子動態を示す拡散係数の値は、分子のサイズが大きくなるにつれて低下した。この結果から、大きい分子ほど細胞核内での拡散が遅いことを確認できた。

RNAi により SAF-A を機能阻害した時の、1、2、3、5 量体 GFP タンパク質の細胞核内における動態をそれぞれ解析したところ、拡散係数が有意に増加した。SAF-A の機能阻害により細胞核内の局所の粘性が低下したと考えられた。

これらより、SAF-A/RNA 構造体は分子の流動性が低い (=粘性が高い) 微小環境を誘導することが明らかとなった。

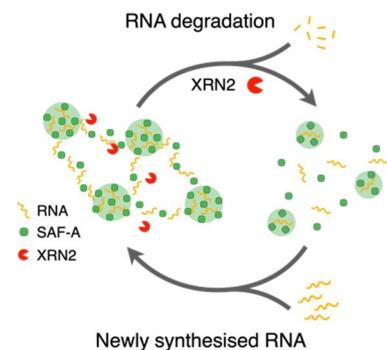
(3) SAF-A/RNA 構造体の形成を制御する因子の同定について

BioID2 タグを用いた近接プロテオミクスにより、SAF-A に近接するタンパク質を網羅的に同定したところ、同定されたタンパク質の 1 つとして、RNA の分解活性を持つ Exoribonuclease 2 (XRN2) が見出された。

RNAi により XRN2 を機能阻害すると、核内の RNA が蓄積し、SAF-A のクラスター形成や、SAF-A/RNA クラスターのネットワーク形成が亢進した。

XRN2 を機能阻害した時の、1、2、3、5 量体 GFP タンパク質の細胞核内における動態をそれぞれ解析したところ、拡散係数が有意に低下した。

これらの結果から、XRN2 は RNA を分解することで、SAF-A/RNA 構造体の形成を負に制御すると考えられた (図)。



(4) SAF-A/RNA 構造体がつくりだす微小環境が誘導するクロマチン構造の動態について

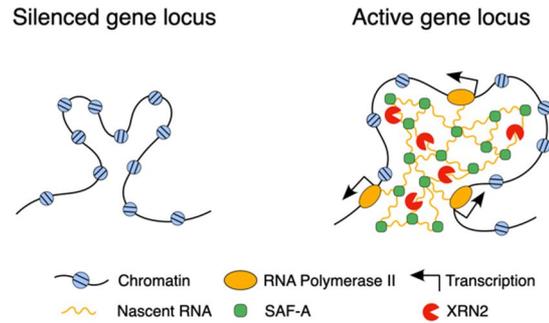
クロマチンのポリマーモデリング解析を用いて、SAF-A が RNA に依存した複合体形成を再現したところ、RNA 濃度が高い転写活性領域において、SAF-A がクロマチンポリマーの自発的な凝縮を抑制することでその弛緩した状態を維持するというシミュレーション結果を得た。加えて、その効果は転写活性に依存して大きくなった。

転写活性が高・中・低の 2Mb のクロマチン領域を Oligopaint DNA-FISH により可視化し、それらの体積を定量した。その結果、転写活性が高くなるに伴い、クロマチンがより弛緩して観察され、また転写阻害するとどのクロマチン領域も同程度まで収縮した。

XRN2 をノックダウンし SAF-A/RNA 構造体が安定化した状態で、クロマチン構造の解析を行ったところ、転写阻害によるクロマチンの凝縮は有意に抑制された。これらの解析から、SAF-A/RNA 構造体がクロマチン構造の弛緩した状態を維持するという仮説を、シミュレーション解析と細胞生物学的解析の双方向から検証することができた。

(5) 得られた成果の位置付けと今後の展望

本研究から、SAF-A は Nascent RNA とともに、細胞核内において粘性の高いゲルの性質をもつ超分子構造体を形成することが明らかとなった。この SAF-A/RNA が作り出す微小環境は、その粘性によって、転写因子の捕捉や、転写活性なクロマチン領域の構造制御・維持に機能することが考えられる (図)。また、XRN2 によって分解された RNA 由来のヌクレオチドが、転写反応に再利用される可能性が考えられ、SAF-A/RNA 構造体を介した新たな転写制御経路の存在が想起される。RNA の分解はまた、細胞核全体が分子の拡散や輸送の妨げとなるようなゲルの硬化を抑制するとともに、RNA のターンオーバーによって SAF-A/RNA 構造体が「流動する」性質を保つためにも必要である。近年、神経変性疾患で SAF-A 遺伝子の変異が同定されている (Yates et al 2017 Am. J. Med. Genet. A.; Bramswig et al 2017 Hum. Genet.; Leduc et al 2017 Am. J. Med. Genet. A.)。本研究成果を踏まえると、SAF-A の機能不全が細胞核内の流動性の低下を引き起こし、その結果、細胞機能の破綻を誘導している可能性が考えられる。実際にこういった疾患では、RNA 結合タンパク質である FUS などの凝集体形成がよく観察されている。本研究から見出された新たな視点である微小環境の性質やその変化について着眼することで、神経変性疾患をはじめとした細胞病態の理解につながる突破口が見出されることが期待される。



<引用文献>

Nozawa, R.S., Boteva, L., Soares, D.C., Naughton, C., Dun, A.R., Buckle, A., Ramsahoye, B., Bruton, P.C., Saleeb, R.S., Arnedo, M., et al. (2017). SAF-A Regulates Interphase Chromosome Structure through Oligomerization with Chromatin-Associated RNAs. *Cell* 169, 1214-1227.e18. 10.1016/j.cell.2017.05.029.

Nozawa, R.S. and Gilbert, N. (2019). RNA: Nuclear Glue for Folding the Genome. *Trends in Cell Biology*, 29, 201-211. 10.1016/j.tcb.2018.12.003.

Marenda, M., Lazarova, E., van de Linde, S., Gilbert, N., and Michieletto, D. (2021). Parameter-free molecular super-structures quantification in single-molecule localization microscopy. *J Cell Biol* 220. 10.1083/jcb.202010003.

Yates, T.M., Vasudevan, P.C., Chandler, K.E., Donnelly, D.E., Stark, Z., Sadedin, S., Willoughby, J., and Balasubramanian, M. (2017). De novo mutations in HNRNPU result in a neurodevelopmental syndrome. *Am J Med Genet A* 173, 3003-3012. 10.1002/ajmg.a.38492.

Bramswig, N.C., Lüdecke, H.J., Hamdan, F.F., Altmüller, J., Beleggia, F., Elcioglu, N.H., Freyer, C., Gerkes, E.H., Demirkol, Y.K., Knupp, K.G., et al. (2017). Heterozygous HNRNPU variants cause early onset epilepsy and severe intellectual disability. *Hum Genet* 136, 821-834. 10.1007/s00439-017-1795-6.

Leduc, M.S., Chao, H.T., Qu, C., Walkiewicz, M., Xiao, R., Magoulas, P., Pan, S., Beuten, J., He, W., Bernstein, J.A., et al. (2017). Clinical and molecular characterization of de novo loss of function variants in HNRNPU. *Am J Med Genet A* 173, 2680-2689. 10.1002/ajmg.a.38388.

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計9件（うち査読付論文 9件/うち国際共著 3件/うちオープンアクセス 8件）

1. 著者名 Mahana Yutaka, Ariyoshi Mariko, Nozawa Ryu-Suke, Shibata Sachiko, Nagao Koji, Obuse Chikashi, Shirakawa Masahiro	4. 巻 32
2. 論文標題 Structural evidence for protein-protein interaction between the non-canonical methyl-CpG-binding domain of SETDB proteins and C11orf46	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Structure	6. 最初と最後の頁 304 ~ 315.e5
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.str.2023.12.001	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Hara Masatoshi, Ariyoshi Mariko, Sano Tomoki, Nozawa Ryu-Suke, Shinkai Soya, Onami Shuichi, Jansen Isabelle, Hirota Toru, Fukagawa Tatsuo	4. 巻 83
2. 論文標題 Centromere/kinetochore is assembled through CENP-C oligomerization	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Molecular Cell	6. 最初と最後の頁 2188 ~ 2205.e13
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.molcel.2023.05.023	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Naughton Catherine, Huidobro Covadonga, Catacchio Claudia R., Buckle Adam, Grimes Graeme R., Nozawa Ryu-Suke, Purgato Stefania, Rocchi Mariano, Gilbert Nick	4. 巻 13
2. 論文標題 Human centromere repositioning activates transcription and opens chromatin fibre structure	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-022-33426-2	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する

1. 著者名 Kitajima Shunsuke, Tani Tetsuo, Springer Benjamin F., Campisi Marco, Osaki Tatsuya, Haratani Koji, Chen Minyue, Knelson Erik H., Mahadevan Navin R., Ritter Jessica, Yoshida Ryohei, Kohler Jens, Ogino Atsuko, Nozawa Ryu-Suke, 他14名	4. 巻 40
2. 論文標題 MPS1 inhibition primes immunogenicity of KRAS-LKB1 mutant lung cancer	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Cancer Cell	6. 最初と最後の頁 1128 ~ 1144.e8
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.ccell.2022.08.015	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する

1. 著者名 Matsui Saho, Nozawa Ryu-Suke	4. 巻 42
2. 論文標題 RNA impacts formation of biomolecular condensates in the nucleus	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biomedical Research	6. 最初と最後の頁 153 ~ 160
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2220/biomedres.42.153	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Nozawa Ryu Suke, Yamamoto Tatsuro, Takahashi Motoko, Tachiwana Hiroaki, Maruyama Reo, Hirota Toru, Saitoh Noriko	4. 巻 111
2. 論文標題 Nuclear microenvironment in cancer: Control through liquid liquid phase separation	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cancer Science	6. 最初と最後の頁 3155 ~ 3163
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s12551-020-00680-x	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Yoshizawa Takuya, Nozawa Ryu-Suke, Jia Tony Z., Saio Tomohide, Mori Eiichiro	4. 巻 12
2. 論文標題 Biological phase separation: cell biology meets biophysics	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Biophysical Reviews	6. 最初と最後の頁 519 ~ 539
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-020-67715-x	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Kinjo Kenichi, Nagasaki Keisuke, Muroya Koji, Suzuki Erina, Ishiwata Keisuke, Nakabayashi Kazuhiko, Hattori Atsushi, Nagao Koji, Nozawa Ryu-Suke, Obuse Chikashi, Miyado Kenji, Ogata Tsutomu, Fukami Maki, Miyado Mami	4. 巻 10
2. 論文標題 Rare variant of the epigenetic regulator SMCHD1 in a patient with pituitary hormone deficiency	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.celrep.2020.108177	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Boteva Lora, Nozawa Ryu-Suke, Naughton Catherine, Samejima Kumiko, Earnshaw William C., Gilbert Nick	4. 巻 32
2. 論文標題 Common Fragile Sites Are Characterized by Faulty Condensin Loading after Replication Stress	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cell Reports	6. 最初と最後の頁 108177 ~ 108177
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.celrep.2020.108177	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する

〔学会発表〕 計22件 (うち招待講演 3件 / うち国際学会 0件)

1. 発表者名 松井紗帆, 野澤竜介, 広田亨
2. 発表標題 ノンコーディングRNAによる染色体分配機構の制御
3. 学会等名 第46回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 野澤竜介, 松井紗帆, 広田亨
2. 発表標題 染色体分配を制御するAurora Bキナーゼ集合体の形成機構
3. 学会等名 第96回日本生化学会大会 (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 野澤竜介
2. 発表標題 染色体分配を保証するAurora Bキナーゼ反応場
3. 学会等名 北海道大学先端生命科学研究院 研究セミナー (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 野澤竜介, 松井紗帆, 広田亨
2. 発表標題 Driving force to concentrate Aurora B activity at inner centromeres: A key cellular function ensuring mitotic fidelity
3. 学会等名 第82回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 草野善晴, 野澤竜介, 広田亨
2. 発表標題 Chromosomal instability induced by supercoiled DNAs arise during replication
3. 学会等名 第82回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 瀬下奈々美, 野澤竜介, 古田玲子, 北川知行, 広田亨
2. 発表標題 Oncoprotein E6 derived from specific HPV leads to mitotic defect ECAC in cervical preneoplastic lesion
3. 学会等名 第82回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 松井紗帆, 野澤竜介, 広田亨
2. 発表標題 How HP1-Aurora B complex concentrates to centromeres and ensures mitotic fidelity
3. 学会等名 第82回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 野澤竜介
2. 発表標題 発がん過程においてヒトパピローマウイルスが誘導する染色体動態異常
3. 学会等名 第2回細胞分裂研究会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 野澤竜介
2. 発表標題 染色体分配を保証するキナーゼ反応場
3. 学会等名 異分野融合研究セミナーiSeminar (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 野澤竜介
2. 発表標題 染色体分配を制御するAurora B集合体の形成機構
3. 学会等名 CREST細胞内ダイナミクス第3回領域会議
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 野澤竜介
2. 発表標題 染色体分配を制御するAurora B反応の形成機構
3. 学会等名 細胞分裂研究会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 野澤竜介, 松井紗帆, 広田亨
2. 発表標題 Aurora B microenvironment: biomolecular assembly ensuring accurate chromosome segregation
3. 学会等名 第81回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 松井紗帆, 野澤竜介, 広田亨
2. 発表標題 Structural basis for promoting the localization of HP1-Aurora B complex to centromeres
3. 学会等名 第81回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 草野善晴, 野澤竜介, 広田亨
2. 発表標題 Chromosomal instability arising from dysregulation of chromosome structure during DNA replication
3. 学会等名 第81回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 野澤竜介, 松井紗帆, 広田亨
2. 発表標題 染色体配分を制御するAurora B集合体の形成機構
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 松井紗帆, 野澤竜介, 広田亨
2. 発表標題 正確な染色体分配を保證するHP1-Aurora B複合体のセントロメア局在機構
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 野澤竜介
2. 発表標題 セントロメア微小環境における非ドメイン型RNAの機能
3. 学会等名 第2回学術変革領域研究「非ドメイン生物学」班会議
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 野澤竜介, 松井紗帆, 広田亨
2. 発表標題 染色体の安定性を保證するAurora B活性制御機構の解明
3. 学会等名 第80回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 草野善晴, 野澤竜介, 広田亨
2. 発表標題 DNA複製に起因する異常クロマチン構造の解消機構破綻から生じるゲノム不安定性
3. 学会等名 第80回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 松井紗帆、野澤竜介、広田亨
2. 発表標題 染色体の安定性に寄与するセントロメアHP1の集合機構
3. 学会等名 第80回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 野澤竜介、広田亨
2. 発表標題 Spatial-temporal regulation of Aurora B kinase activity through liquid-liquid phase separation
3. 学会等名 第79回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 野澤竜介、広田亨
2. 発表標題 Chromosomal passenger complex creates a nuclear compartment regulating Aurora B kinase activity through liquid-liquid phase separation
3. 学会等名 第43回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2020年

〔図書〕 計3件

1. 著者名 野澤竜介、小布施力史	4. 発行年 2021年
2. 出版社 羊土社	5. 総ページ数 6
3. 書名 相分離 メカニズムと疾患 : ヘテロクロマチンの形成メカニズム	

1. 著者名 野澤竜介	4. 発行年 2020年
2. 出版社 東京化学同人	5. 総ページ数 4
3. 書名 21. 核マトリックスと核メッシュ. 相分離生物学の全貌 (現代化学増刊46)	

1. 著者名 野澤竜介、原幸大、丁大橋	4. 発行年 2020年
2. 出版社 公益社団法人 日本生物工学会	5. 総ページ数 5
3. 書名 液-液相分離を介したクロマチン構造と機能の制御 生物工学会誌	

〔産業財産権〕

〔その他〕

公益財団法人がん研究会がん研究所実験病理部のウェブサイト https://www.jfcr.or.jp/tci/exppathol/index.html がん研究所実験病理部 広田亨研究室 http://www.jfcr.or.jp/tci/exppathol/Researchmap (野澤竜介) https://researchmap.jp/rnozawa

6. 研究組織		
氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------

英国	The University of Edinburgh			
----	-----------------------------	--	--	--